Ein Fall

von

operiertem Solitärtuberkel des Gehirns mit Bildung eines postoperativen Hirnprolapses.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

ACAD. MED. BAT. BIBL.

vorgelegt von

Rudolf Vorndran

aus Römershag.

Tag der mündlichen Prüfung: 21. Februar 1908.

Erlangen 1909.

Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. Th. Jacob.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Erlangen.

Dekan: Herr Professor Dr. Graser.
Referent: Herr Professor Dr. Graser.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542704_0027

Wohl kein Zweig der Chirurgie hat sich in den letzten Jahrzehnten eines solchen Fortschrittes in Diagnostik und Therapie zu erfreuen gehabt wie die Chirurgie des Gehirns. Während noch um die Mitte der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts die ersten Chirurgen, wie Dieffenbach und Stromeyer, die Trepanation geradezu verdammten, gelangte dieselbe mit Beginn der antiseptischen Zeit, vor allem durch die grossen Verdienste v. Bergmanns, zu einer solchen Bedeutung, dass man dieselbe nicht nur bei den von aussen auf das Gehirn eindringenden Schädlichkeiten, Krankheiten und Verletzungen des Schädeldaches, sondern auch bei den im Gehirn selbst sitzenden pathologischen Veränderungen in Anwendung brachte. Dadurch, dass die Physiologen, Neurologen und Chirurgen unter dem Schutze der neuen Aera der Antisepsis und Asepsis durch das Tierexperiment die Hirnphysiologie weiter ausbilden konnten und deren Forschungsresultate auf das Gebiet der menschlichen Pathologie übertragen hatten, war die Bildung sachgemässer genauer Diagnosen über Sitz und Verbreitung der Gehirnaffektionen ermöglicht und den Chirurgen der Weg gezeigt, aktiv gegen den Krankheitsherd vorzugehen.

Die operative Behandlung wird und kann sich natürlich nur auf einen bestimmten Teil der Hirnerkrankungen erstrecken. Was letztere selbst betrifft, so müssen wir zwischen allgemeinen und lokalisierten Gehirn-

erkrankungen unterscheiden, je nachdem es sich um diffus einwirkende Schädlichkeiten oder Läsionen ganz bestimmter Stellen des Gehirns handelt. Bei ersteren haben wir mehr Symptome allgemeiner Natur, wie Bewusstseinstörungen, Kopfschmerzen, Erbrechen, psychische Störungen, Fieber, während die lokalen Hirnerkrankungen gekennzeichnet sind durch das Auftreten von sogenannten Herdsymptomen. Zwar verursachen die lokalen Prozesse häufig auch Symptome allgemeiner Natur, doch sind für gewöhnlich die Herdsymptome in einer solchen Weise ausgeprägt, dass sie einen ziemlich genauen Schluss auf Sitz, unter Umständen auch Art und Ausdehnung des lokalen Prozesses zulassen. So entstehen z. B. durch Reizung der motorischen Rindenfelder die Erscheinungen der Jacksonschen Epilepsie, durch Läsionen derselben eine Monoplegie; Affektionen des Kleinhirns sind gekennzeichnet durch das Symptom der statischen Ataxie; Basisgeschwülste zeichnen sich durch die eigentümliche Beteiligung der Gehirnnerven aus; bei Zerstörung der inneren Kapsel entsteht eine Hemiplegie u. s. w.

Indessen stossen wir, trotz der Ausbildung der modernen Lehre von der Lokalisation der Hirnfunktionen, doch öfters auf diagnostische Schwierigkeiten. Je weniger die Allgemeinsymptome, also vor allem die Druckerscheinungen, entwickelt sind, desto grösseren Wert müssen die Herdsymptome haben. Nun können aber diejenigen Produkte endokranieller Entzündungen oder Neubildungen, welche Allgemeinsymptome besonders leicht hervorrufen, gerade solche Hirnprovinzen reizen und lähmen, deren Reizungs- und Lähmungssymptome uns den Sitz einer lokalen Erkrankung verraten sollten. Dieses Verhältnis der allgemeinen Symp-

tome zu den lokalen, d. h. also denjenigen, welche den Sitz anzuzeigen geeignet wären, ist eine der grossen uns häufig begegnenden diagnostischen Schwierigkeiten. Nicht minder erschwert die grosse Gruppe der zentralen Neurosen, die Hysterie, Neurasthenie und die ihnen ähnliche traumatische Neurose die Diagnose der lokalen nachweisbaren Hirnkrankheiten.

Am leichtesten ist die Diagnose einer lokalen Erkrankung, wenn der krankhafte Prozess in den motorischen Rindengebieten liegt. Die Lehre von der isolierten Lokalisation bestimmter Hirnfunktionen im grauen Hirnmantel, also in der erreichbaren Oberfläche des Organs, ist in den etwas mehr als 25 Jahren, die seit den bahnbrechenden Arbeiten von Fritsch und Hitzig über über die elektrische Erregbarkeit der Grosshirnrinde vergangen sind, nicht bloss durch klinische im Sektionsbefunde kontrollierte Erfahrungen, sondern auch durch neue Forschungsmethoden gesichert worden.

Ein kurzer Rückblick auf die wichtigsten und häufigsten Herderkrankungen dürfte an dieser Stelle nicht unangebracht sein. An erster Stelle wollen wir hier die Geschwülste und Abscesse nennen. Auf letztere werde ich weiter unten eingehender zu sprechen kommen. Die Geschwülste des Gehirns gehen teils von der Neuroglia, teils von den Gefässwänden aus. Die wichtigsten sind das Gliom, Sarkom, der Solitärtuberkel, das Gumma, und als parasitäre Geschwulst der Cysticercus cellulosae. Alle diese Neubildungen unterscheiden sich in ihren allgemeinen und Herderscheinungen von den Entzündungen, Blutungen, Erweichungen u. s. w. wesentlich dadurch, dass ihr langsames Wachstum keinen Insult, sondern eine allmähliche Steigerung des Hirndruckes und ein allmähliches Hervortreten von Herd-

zeichen bewirkt. Die Hirnblutungen infolge von krankhaften Veränderungen der Gefässwände und Erweichungen durch Embolie oder Thrombose haben wenig chirurgisches Interesse. Wichtiger sind die Verwundungen und Quetschungen des Gehirns, bei denen es zu einer mechanischen Schädigung der nervösen Elemente kommt und ebenfalls mehr die Herdsymptome, d. h. Zeichen von Reizung oder Lähmung von Rindenbezirken mit uns bekannter Funktion, hervortreten, während bei reiner Erschütterung die sogenannten Allgemeinsymptome vorherrschen. Traumatischen Ursprungs sind auch die Blutungen nach Berstungen intrakranieller Gefässe, besonders der Arteria meningea media. Hier haben wir neben lokalen Hirndruckerscheinungen — Reizungs- und besonders Lähmungssymptome von seiten der unmittelbar gedrückten Hirnpartie — vor allem die Erscheinungen des allgemeinen Hirndrucks. Auch die nach Kopfverletzungen auftretende sogenannte Reflexepilepsie, die in neuerer Zeit Gegenstand chirurgischer Behandlung geworden ist, verdient hier noch Erwähnung.

Die Hirnabscesse teilt v. Bergmann vom ätiologischen Standpunkt aus ein in 1. traumatische; 2. von Eiterungen in den Schädelknochen oder den von ihnen eingeschlossenen Höhlen hervorgerufene; hierher gehören der otitische, der rhinogene und der unter anderen kariösen Partieen gelegene Hirnabscess; 3. solche, die im Anschluss an infektiöse Weichteilerkrankungen des Schädels auftreten; 4. tuberkulöse und 5. metastatische. Die traumatischen und otitischen Abscesse erscheinen wegen ihrer Häufigkeit gegenüber den übrigen als die bei weitem wichtigsten. Als Traumen kommen Stichwunden, Lochbrüche, komplizierte Schädelbrüche, besonders solche mit kleinen äusseren Wunden, und

Weichteilverletzungen des Schädels mit nachfolgender Infektion in Betracht.

Hinsichtlich ihrer Tiefe kann man die Hirneiterungen in oberflächliche und innerhalb der weissen Marksubstanz gelegene einteilen. Zu den ersteren gehören die epiduralen, subduralen Eiterungen und die traumatischen Frühabscesse, die eine besondere Stellung einnehmen. Sie sind akute Rindenabscesse, die dicht unter der lädierten Stelle „am Orte der Hirnquetschung liegen und die Rolle einer Eiterretention in einer Wundnische oder unter einem absperrenden Knochenfragment spielen“ (v. Bergmann). Während der oberflächliche Abscess als Ergebniss einer kontinuierlichen Eiterung erscheint, die je nach dem Grade der Verletzung die zwischen Schädeldecke und Hirnoberfläche gelegenen Gebilde ergreift, zeigt die Entstehungsmechanik der tiefen Hirnabscesse einen komplizierten Verlauf. Den Krankheitserregern steht einmal der Weg durch die perivaskulären Lymphräume offen; andererseits bildet die Venenthrombose das Bindeglied zwischen dem äusseren Infektionsherd und der im Innern sich etablierenden Encephalitis. Der hierbei am häufigsten beobachtete Modus der Infektion dürfte wohl der sein, dass aus den thrombosierten Schädelvenen, die bekanntlich klappenlos sind, das septische Material durch rückläufigen Transport in die Blutbahn des Gehirns gelangt, ohne dass die Thrombose sich in den Sinus selbst fortsetzt. Das auf diese Weise in der Marksubstanz entstandene Depot führt zur Entzündung und nach Wernicke alsbald zu einer eitrigen Einschmelzung des anliegenden Gewebes, einer Ansicht, der auch Oppenheim beipflicht. Die otogenen Hirnabscesse entstehen fast durchweg per continuitatem. Für metastatische Abscesse bil-

den am häufigsten putride Lungenprozesse den Ausgangspunkt.

Als erste Regel für die Diagnose einer Hirngeschwulst und eines Hirnabscesses liesse sich der Satz aufstellen, dass beide Übel bisweilen nach langem symptomlosen Bestehen so rasch und unter so wenig typischen Erscheinungen zum Tode führen können, dass Angehörige wie Arzt vor dem Ereignis wie vor einer Katastrophe dastehen. Das allgemeine Krankheitsbild des Gehirnabscesses wird beherrscht einerseits von den Folgen des Eiterungsprozesses selbst, andererseits von den Erscheinungen des Hirnleidens. Zu den ersteren gehören neben gastro-intestinalen Störungen das Fieber, dessen Verhalten jedoch ein ungemein variables ist. Nach Macewen, der über die grösste Anzahl von Beobachtungen verfügt, kennzeichnet sich der unkomplizierte Hirnabscess durch normale oder leichte subnormale Temperaturen; andere Autoren, wie v. Bergmann, finden geringe Temperaturerhöhungen.

Unter den allgemeinen Hirnsymptomen, die durch Steigerung des intrakraniellen Druckes hervorgerufen werden, ist das konstanteste und früheste der Kopfschmerz, der bald diffus, bald vorwiegend auf der leidenden Seite, mitunter am Orte der Läsion besonders heftig empfunden wird. Weiterhin gehört hierher das Erbrechen, der Schwindel, der, wenn in höheren Graden vorhanden, als cerebellare Ataxie imponieren kann. Fast ebenso konstant sind die Störungen des Sensoriums, die von leichter Benommenheit bis zur Somnolenz, Sopor und Koma, besonders in terminalen Stadien, sich steigern können. Als weiteres Kardinalsymptom des Gehirnabscesses wird die Pulsverlangsamung selten vermisst, die auch bei höheren Temperaturen bestehen

bleibt. Neuritis optica hat Oppenheim in 30 bis 35 % der Fälle gefunden, während eine Stauungspapille selten so ausgeprägt zu sein pflegt wie beim Hirntumor.

Für die Ausbildung der Herdsymptome ist zunächst die eitrige Einschmelzung des Hirngewebes verantwortlich zu machen. Zweifellos spielen aber auch Veränderungen in der Umgebung des Eiterherdes eine bedeutsame Rolle: das entzündliche Ödem und die Erweichung benachbarter Hirnpartieen. Endlich muss der Druck des Eiters auf die auseinander gedrängten Nervenfasern als Hauptfaktor und Vermittler der Lokalerscheinungen in vielen Beobachtungen angesprochen werden. Wo wirkliche Bestandteile des Marklagers zu Grunde gegangen sind, können nur bleibende Verluste der Funktion des betroffenen Gehirnabschnittes resultieren. Dass nicht alle Hirnabscesse Herdsymptome zeigen, erklärt sich daraus, dass die manifeste Funktion nur an bestimmte Hirnteile gebunden ist. Die Herderscheinungen werden umso cirkumskripter sein, je näher der Abscess der Rinde liegt, sodass in geeigneten Fällen, z. B. bei eigentlichen Rindenabscessen, aber auch dann, wenn die im Zunehmen begriffene Eiterung benachbarte Rindenteile in Mitleidenschaft zieht, das Bild einer Jacksonschen Epilepsie entstehen kann.

In diagnostischer Beziehung ist vor allem die Ätiologie zu berücksichtigen. Ein Hirnabscess hat stets eine ganz bestimmte Ursache, eine Eingangspforte der Infektion, während die Geschwülste ohne nachweisbare Ursache auftreten. Wir werden also zunächst nach einer Infektionsquelle forschen, z. B. offene Schädelverletzungen. Der Abscess kann hier allerdings noch lange nach der Heilung der Wunde zu Tage treten. Ausnahmsweise gelangen auch einmal Mikroorganismen auf meta-

statischem Wege in Quetschungsherde des Gehirns. Viel häufiger schliesst sich der Hirnabscess an eine Eiterung der Schädelkapsel an, namentlich an die chronische eitrige Mittelohrentzündung. Weitere Infektionsquellen sind Stirnhöhleneiterungen, Eiterungen im Brustfellraum, Gallenblasenempyem u. s. w.

Die grosse praktische Bedeutung des Hirntumors und Hirnabscesses und die Schwierigkeit, welche die Diagnose derselben mitunter bereitet, rechtfertigen die Mitteilung eines Krankheitsfalles, der an der hiesigen chirurgischen Klinik zur Beobachtung gelangte und wegen des klinischen Verlaufes und Obduktionsbefundes in mehrfacher Hinsicht interessant erscheint.

Johann O., 49 Jahre alt, Maurer, wird von der medizinischen Klinik an die chirurgische überwiesen. Aus den dortigen Angaben und Briefen des behandelnden Arztes ergibt sich folgende Anamnese.

Vater des Patienten starb an Lungenschwindsucht, Mutter an Altersschwäche. Im August 1889 — also vor 18 Jahren — kam O. durch Ausgleiten zu Fall. Er verlor dabei das Bewusstsein nicht, schwerere Störungen waren nicht vorhanden. Die Quetschwunde, die er durch den Sturz auf dem rechten Scheitelbein davontrug, beachtete er nur wenig. Nach der erstmaligen Versorgung der Wunde entzog er sich weiterer ärztlicher Behandlung. Ob damals eine Blutung aus Ohr, Nase oder Mund erfolgte, konnte nicht ermittelt werden.

Im Juli 1907 arbeitete Patient auswärts und musste sich einige Tage wegen allgemeiner Mattigkeit, Ohnmachtsanwandlungen und Magenbeschwerden in Krankenhausbehandlung begeben. Von dieser Zeit an war O. nicht mehr der frühere. Die Arbeit war durch andauerndes Kopfweh, das vorwiegend rechtsseitig als

bohrender Schmerz bezeichnet wird, unmöglich. Am 18. September erlitt O. plötzlich beim Nachhausegehen einen Schlaganfall. Er hatte heftige Schmerzen im linken Bein. Beim Betreten seiner Wohnung brach er plötzlich zusammen, wurde jedoch nicht bewusstlos. Er konnte sich an einem Stuhle aufrichten und selbst ins Bett begeben. Auch damals hatte er gleich heftige Kopfschmerzen auf der rechten Seite. Seit dieser Zeit liegt er zu Bett, da er sich mit dem Gehen schwer tut. Linken Arm und linkes Bein konnte er nur schwer und mühsam bewegen. Die Bewegungsfähigkeit beider soll sich in letzter Zeit gebessert haben. Vollständig gelähmt will Patient nie gewesen sein. Störungen von Seite der Blase und des Mastdarms haben angeblich nie bestanden.

Status praesens (22. X. 1907).

Mittelgrosser kräftiger Mann in leidlichem Ernährungszustand. Sichtbare Schleimhäute normal. Gesicht und Vorderarme stark gebräunt. Zunge nicht belegt. Rachen ohne besonderen Befund.

Pupillen ziemlich eng; die linke ist weiter als die rechte und fast lichtstarr. Cornealreflex auf beiden Augen gleich ausgesprochen. Gesichtsausdruck ohne Störung, keine Veränderungen im Facialis-Gebiet.

Der breite etwas abgeflachte Thorax bewegt sich beim Atmen nur wenig, aber gleichmässig. Rechte Supraclaviculargrube eingesunken. Lungengrenzen vorne rechts oberer Rand der 6. Rippe, hinten zwischen 10. und 11. Brustwirbel, beiderseits gleich. Die Grenzen sind nur wenig verschieblich. Über der rechten Lungenspitze ist der Schall deutlich verkürzt und das Atmungsgeräusch etwas abgeschwächt. Über der ganzen übrigen Lunge vesikuläres Atmen. Herz und Puls ohne pathologischem Befund.

Die linke Schulter hängt tiefer herab. Leichte Beugekontraktur im linken Arm und linken Bein. Der linke Arm kann nur ganz wenig bewegt werden. Auf Aufforderung wird er etwas gehoben, dabei geht das linke Bein mit. Letzteres wird besser bewegt. Der Händedruck links ist fast gar nicht mehr zu fühlen. Leichte Ataxie bei Zielbewegungen mit dem linken Arm. Der ganze linke Arm ist etwas hypertonisch. Sehnenreflexe hier vorhanden, nicht gesteigert. Hautreflexe normal. Die linke Hand fühlt sich etwas kühler an wie die rechte. Das linke Bein ist etwas abgemagert und ebenfalls hypertonisch. Patellar- und Achillessehnenreflex links gesteigert. Bei letzterem ist leichte Andeutung von Fussklonus vorhanden. Phänomene von Strümpell, Oppenheim, Babinsky links positiv. Die Bauchdeckenreflexe sind rechts erhalten, links fehlen sie. Cremaster-Reflex rechts lebhaft, links schwach.

Sensibilität ist überall intakt. Berührungsempfindung ist nirgends abgeschwächt. Spitz und stumpf, kalt und warm werden überall gut unterschieden. Im Handgelenk, in den Fingergelenken und im Ellbogengelenk werden links Lageunterschiede schlecht, im Schultergelenk besser angegeben, während rechts ganz gut unterschieden wird. Der Gang geschieht schwankend mit etwas gebeugten Knieen. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Stauungspapille und Neuritis optica nicht vorhanden.

Patient ist vollkommen fieberfrei. Die Temperaturtabelle zeigt in den letzten Tagen eher subnormale Werte, die sich zwischen 36,0° und 36,8° bewegen. Etwas auffallend ist dabei, dass die Morgentemperaturen die Abendtemperaturen öfters überwiegen.

Der Puls schwankt zwischen 72 und 80.

Auf der rechten Kopfseite ist an der Grenze zwi-

schen Stirn- und Scheitelbein eine ca. 4 cm lange, nicht adhärente und nicht druckempfindliche Narbe zu sehen.

Auf Grund der allgemeinen, vor allem aber der Herdsymptome wurde die klinische Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf chronischen Hirnabscess gestellt. Unter den allgemeinen Symptomen war in unserem Fall nur deutlich ausgeprägt der auffallend einseitige ziemlich heftige Kopfschmerz. Umso wertvollere Anhaltspunkte für die Diagnose boten die ziemlich genau lokalisierbaren Herdsymptome. Zunächst sind hier die Krämpfe zu nennen, die Patient in seiner Heimat hatte und die ganz den Charakter der Jacksonschen Rindenepilepsie trugen. Der behandelnde Arzt teilt darüber Folgendes mit: Am 23. IX. früh mehrstündiger Anfall klonischer Krämpfe von grosser Heftigkeit. Pupillen dabei starr, Bewusstsein, Sprache ungestört. Nach dem Abklingen der Zuckungen zunächst Lähmung, in den folgenden Tagen Ataxie in Arm und Bein, jetzt nur noch schwach im linken Arm. Seitdem wiederholten sich die Anfälle mit kurzer Dauer (10—15 Minuten) in geringerer Heftigkeit etwa viermal, begannen in der Muskulatur der Seite, schritten aufwärts fort bis zur linken Gesichtshälfte. Das Bein war bei den folgenden Anfällen kaum beteiligt.

Ausserdem gab Patient bei seiner Aufnahme in die medizinische Klinik noch nachträglich an, dass er während seines Krankenlagers dreimal „Anfälle“ gehabt habe, die wir mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit auch als rindenepileptische Krämpfe zu deuten haben. Leider war von dem Patienten, der überhaupt in seinen Angaben sich oft widersprechend und unzuverlässig erschien, bezüglich des Charakters der Anfälle etwas Genaueres nicht zu erfahren. Er konnte nur angeben, dass

dieselben etwa drei Minuten gedauert hatten und dass er dabei ein eigentümliches Zittern und Zucken in der Muskulatur der erkrankten Seite gespürt habe.

Wie in der Mehrzahl der Fälle, so war auch in der vorliegenden Beobachtung die Jacksonsche Epilepsie neben den starken einseitigen Kopfschmerzen eine der ersten Erscheinungen des Leidens. Eine Zuckung oder ein kurzdauernder tonischer Krampf, der sich auf ein ganz bestimmtes Muskelgebiet, Mund, Hand und Finger, Fuss und Zehen, sogar Daumen, Daumen und Zeigefinger, den Strecker der grossen Zehe u. s. w. erstreckt, ist oft das erste Zeichen, welches uns auf eine Reizung irgend welcher Art in den motorischen Rindencentren hinweist. Die einzelnen Anfälle dauern gewöhnlich einige Sekunden bis zu einigen Minuten und wiederholen sich in verschieden grossen Intervallen, nach Tagen, Monaten und selbst Jahren, und zwar immer in dem gleichen Muskelgebiet. In der Mehrzahl der Fälle aber zeigen die Krämpfe die Tendenz, sich von der ursprünglich ergriffenen Muskelgruppe auf eine andere, derselben Körperhälfte angehörende, oder mehrere derselben auszubreiten, wobei aber doch eine Beschränkung auf nur eine Extremität bez. auf das Gesicht stattfinden kann. Die Art dieser Ausbreitung zeichnet sich durch einen gewissen Grad von Gesetzmässigkeit aus. Sie entspricht eben genau der Reihenfolge, in welcher die ziemlich scharf lokalisierten motorischen Centren in den Centralwindungen an einander grenzen. So finden wir z. B. folgende Reihenfolge der Weiterverbreitung: Gesicht, Finger, Hand, Arm, Schulter, untere Extremität; Bein, Arm, Gesichtsmuskeln; Arm, Gesicht und Bein nach einander oder gleichzeitig. Bei den wiederholten Anfällen unseres Patienten setzte der Krampf in der

Muskulatur der linken Seite ein und verbreitete sich nach aufwärts bis zur linken Gesichtshälfte. Welche Muskelgebiete der erste Angriffspunkt der Krämpfe gewesen waren, konnte leider nicht mehr genau eruiert werden.

Der Entwickelungsgang dieser Reizerscheinungen deutet gewöhnlich darauf hin, dass ein sich in der motorischen Zone ausbreitender Prozess zu Grunde liegt, der allmählich immer grössere Abschnitte derselben in Mitleidenschaft zieht.

Ausnahmsweise kann der erste Anfall gleich die ganze Körperhälfte betreffen, ja sogar mehr oder weniger dem Bilde einer genuinen Epilepsie entsprechen, während sich erst in der Folgezeit Attaquen vom Jacksonschen Typus einstellen.

Was das Verhalten des Sensoriums anbelangt, so bleibt dasselbe im Allgemeinen, wie auch in unserem Falle, während der Anfälle oder doch wenigstens im Beginn derselben im Gegensatz zur idiopathischen Epilepsie ungetrübt. Bewusstlosigkeit tritt gewöhnlich nur dann ein, wenn sich die Konvulsionen über das ganze motorische Rindenfeld der einen Seite ausbreiten oder auch auch auf die andere Seite übergreifen.

Zu diesen Reizerscheinungen der motorischen Rindengebiete gesellen sich früher oder später Lähmungssymptome. Die gewöhnlich nach dem Abklingen der Anfälle auftretenden Lähmungen sind meist vorübergehender Natur und tragen fast immer den Charakter einer Monoplegie, d. h. sie beschränken sich nur auf einen Körperteil, und zwar auf jenen, welcher den Ausgangspunkt der motorischen Reizerscheinungen bildete. Erst im weiteren Stadium werden die Lähmungen dauernd, ein Zeichen, dass dann das entsprechende moto-

rische Centrum seine Funktionsfähigkeit mehr oder weniger vollständig eingebüsst hat. Jedoch sind auch Fälle beobachtet, wo die Lähmung von vornherein eine dauernde war, und wo eine Monoplegie als erste Krankheitserscheinung auftrat, während sich die Krampfattaquen erst in der Folgezeit hinzugesellten oder auch ganz vermisst wurden. Überhaupt schliessen sich hier Reiz- und Lähmungserscheinungen keineswegs aus. Auch im vorliegenden Falle traten, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, die Lähmungen im linken Arm und Bein, wenn nicht vielleicht gar schon vorher, doch mindestens ungefähr gleichzeitig mit den Krampfanfällen auf.

Das Auftreten einer Monoplegie ist ein ganz besonders charakteristisches Zeichen für die Existenz eines umschriebenen lokalen Krankheitsherdes in den motorischen Rindengebieten. Auch in unserem Falle trat als eine der ersten Erscheinungen des Gehirnleidens eine unvollständige Lähmung des linken Armes und Beines auf, sodass also anzunehmen war, dass der krankhafte Prozess sowohl das Arm- wie das Beincentrum in Mitleidenschaft gezogen hatte. Auch eine Parese der Schultermuskeln, deren Centrum zwischen den beiden oben genannten gelegen ist, trat im weiteren Verlaufe hinzu.

Ungewöhnlich war in unserer Beobachtung die Tatsache, dass die Lähmungserscheinungen, soweit dies wenigstens aus der Krankengeschichte hervorgeht, ungefähr gleichzeitig im linken Arm und Bein, also gleich in zwei Extremitäten, auftraten und auch während des ganzen weiteren Verlaufes auf Arm, Schulter und Bein der linken Seite beschränkt blieben.

Auch sensible Reizerscheinungen, wie Parästhesien und Schmerzen, die unabhängig von den Lähmungs- und Krampfzuständen vor Eintritt oder während der

Dauer derselben auftreten können und auf einer Reizung der in den Centralwindungen gelegenen psychosensiblen Centren beruhen, sind bei Rindenaffektionen durchaus nicht selten. Hierher gehören z. B. die heftigen Schmerzen im linken Bein, die Patient gelegentlich des „Schlaganfalles“ am 18. September verspürte.

Diese Erscheinungen liessen also auf eine Reizung der motorischen Centren der Centralwindungen schliessen. Die später eintretenden im Status beschriebenen Paresen des linken Armes und Beines, der Schulterheber, die Herabsetzung der Sensibilität in den Hand-, Finger-, Ellbogen- und Schultergelenken, der Hypertonus im linken Arm und Bein, die Steigerung der Sehnen- und Abschwächung der Hautreflexe auf der gelähmten Seite sprachen ebenfalls für eine Schädigung in der Gegend der Centralwindungen, besonders der vorderen. Denn diese Rindengebiete sind nicht nur der Sitz der motorischen Centren für die genannten Körperteile und Muskelgebiete, sondern auch nach v. Bergmann der Sitz der Sensibilität, d. h. der Haut- und Muskelempfindungen, wenn auch, nach v. Monakow, bezüglich der Anordnung und Verteilung der Fasern innerhalb der gemeinsamen Felder wohl nicht unbeträchtliche Verschiedenheiten existieren.

Die geschilderten Herdsymptome hatten sich im Verlaufe mehrerer Monate von kleinen Anfängen an allmählich zunehmend entwickelt, es handelte sich also um eine Herderkrankung von langsam progressivem Charakter. Unter diesen Umständen konnte von den akuten Herderkrankungen, der Blutung und Erweichung, nicht die Rede sein. Nur die chronisch progressive Erweichung hätte in Frage kommen können, aber diese Krankheit zeichnet sich dadurch aus, dass sie von All-

gemeinerscheinungen gänzlich frei ist und ausschliesslich in einem allmählichen Anwachsen der Herdsymptome ihr Kennzeichen findet. Es konnte nur Hirntumor und Hirnabscess in Frage kommen. Gegen Tumor sprach vor allem das Fehlen der Stauungspapille, welche wie oben erwähnt, bei Tumoren sehr häufig, bei Abscessen sehr selten beobachtet wird, ferner das Fehlen der Pulsverlangsamung und der kontinuierlichen Somnolenz. Auch das Verhalten der Herdsymptome musste durchaus zu Gunsten des Hirnabscesses gedeutet werden. Ein Tumor, der innerhalb kurzer Zeit solche Herderscheinnngen bewirkte, hätte zugleich die schwersten Allgemeinerscheinungen hervorrufen müssen. Vor allem fiel hier die scharfe Abgrenzung ins Gewicht, welche sich in der Entwicklung der Herdsymptome bemerkbar machte; dieselbe entsprach einzig und allein einem schrittweise zerstörenden Prozesse, wie es ausser der chronischen Erweichung nur noch der Abscess ist.

In ätiologischer Hinsicht konnte ein Ausgangspunkt für die angenommene Eiterung nicht mit Sicherheit eruiert werden. Interessant ist das vielleicht zufällige örtliche Zusammentreffen der früheren Quetschwunde am Schädel mit der späteren lokalen Erkrankung. Ein Zusammenhang zwischen beiden erschien zwar wegen des langen Zwischenraums — 18 Jahre — etwas unwahrscheinlich, aber nicht absolut ausgeschlossen. Nach Oppenheim kann zwischen Eintritt der Verletzung und dem Ausbruch des Hirnleidens ein Zeitraum von Dezennien, 20—30 Jahren, liegen, währeud v. Bergmann als Durchschnittsdauer die Frist von 3—5 Wochen angibt.

Wenn so über die Diagnose und Lokalität kein Zweifel sein konnte, so war auch die Indikation zur

Trepanation gegeben, gemäss der Forderung v. Bergmanns: „Die Abscesse im Hirn müssen um jeden Preis entleert werden, da sie nicht dauernd still stehen und nicht auf dem Wege der Resorption oder auch Inspissation verschwinden, im Gegenteile sich vergrössern und ausnahmslos bald früher bald später zum Tode führen. Es gibt für die Trepanation keine so unzweifelhafte und feste Indikation wie die Entleerung des Eiters.“ Es war also ärztliche Pflicht, dem Kranken die einzige Möglichkeit der Rettung, die in der Entleerung des Eiters bestand, auch zu eröffnen.

Operation 23. X. 07 (Prof. Graser). Die Herdsymptome wiesen besonders auf die vordere Centralwindung hin, doch war nicht mit Sicherheit auszuschliessen, namentlich nach Beginn der epileptiformen Zustände, dass der Krankheitssitz hinter der Rolandoschen Furche zu suchen wäre. Trotzdem wurde die Wunde in der Weise angelegt, dass sie weiter nach vorne kam, da man auch an einen Zusammenhang der Gehirnerscheinungen mit der nahe der Scheitel-Stirnnaht gelegenen Narbe denken konnte.

Vor Beginn der Operation wurde durch elastische Umschnürung Blutleere hergestellt und zur weiteren Vermeidung der Blutung aus der weichen Schädeldecke in der ganzen Umgrenzung des zu bildenden Lappens bis auf das Periost Infiltration mit Novocain-Adrenalin angewendet. Bei der Durchschneidung der Weichteile blutete es auch überraschend wenig.

Der Lappen, etwa handtellergross, mit der Basis über dem rechten Ohr, wurde so angelegt, dass er das tuber parietale etwa als Mittelpunkt hatte. Nach Freilegung des Knochens wurde besonders darauf geachtet, dass der Weichteillappen von dem darunter liegenden

Knochen nicht abgehoben wurde, um eine spätere Nekrose infolge Verlustgehens des Periosts zu vermeiden.

Hierauf wurden vier Bohrlöcher mit dem Kugeltrepan durch die ganze Dicke der Knochenschädeldecke angelegt und zwar so, dass zwei derselben an der Basis des Lappens und die beiden anderen in gleichen Abständen in der Cirkumferenz zu liegen kamen. Die Trepanöffnungen wurden dann durch die Borchhardtsche Pflugfraise verbunden, die jedoch nur soweit in den Knochen eingeführt wurde, dass tabula externa und Diploe durchtrennt, tabula interna dagegen stehen gelassen wurde. Letztere wurde dann gesondert mit grosser Leichtigkeit mit der Sudeckschen Fraise durchschnitten und dabei eine Verletzung der Dura sorgfältig vermieden. Der nun gebildete Weichteil-Periost-Knochenlappen wurde mit einem Raspatorium nach Einbrechung seiner Basis abgehoben. Die freiliegende Dura zeigte keine Veränderungen, namentlich keine Adhäsionen an der Innenseite des Schädels. Der vordere und mittlere Ast der Arteria meningea media wurde doppelt unterbunden und hierauf die Dura, die keinerlei Pulsation, aber etwas vermehrte Spannung zeigte, bogenförmig so eingeschnitten, dass die Konvexität des Bogens nicht parallel der Konvexität des gebildeten osteoplastischen Lappens verlief, sondern gegen die Basis desselben zu gerichtet war. Die Dura liess sich leicht vom Gehirn abziehen, dessen weiche Häute keine Veränderungen aufwiesen, dagegen waren die Gehirnwindungen abgeflacht. An der Konvexität der Hirnrinde selbst liess sich kein krankhafter Befund erheben, auch die Konsistenz derselben war, soweit sie in der Schädelöffnung vorlag, durchaus normal. Punktionen in das vorliegende Gehirn

waren ergebnislos. Die elektrische Reizung an verschiedenen Punkten führte nur zu Kontraktionen der gleichseitigen Halsmuskulatur. Das Centrum für den Arm, das ursprünglich als Angriffspunkt für die Operation anzunehmen war, liess sich auf elektrischem Wege nicht sicher feststellen. Daher wurde mit dem Finger durch Einschieben desselben unter die benachbarte Schädelpartie die nächste Umgebung der freigelegten Gehirnoberfläche abgetastet und es fand sich etwa 3 cm von der hinteren Umrahmung des gebildeten Knochenlappens entfernt und gegen die falx cerebri zu gelegen eine Stelle, die deutlich vermehrte Resistenz aufwies und für das Gefühl als abgekapselter, ziemlich nahe der Hirnoberfläche gelegener Herd imponierte. Ob ein Tumor oder eine Cyste vorlag, liess sich nicht mit Sicherheit sagen. Punktion in diese Gegend ergab sofort ziemlich dicken, schleimigen, grünlich-gelben, geruchlosen Eiter, der Flocken in mässiger Menge enthielt. Durch die Spritze wurden etwa 20 ccm aspiriert. Hierauf wurde die Nadel herausgezogen und auf die Punktionsstelle ein mit Jodtinktur befeuchteter Jodoformgazetampon gelegt.

Da der Abscess noch unter dem knöchernen Schädel lag und durch den gebildeten osteoplastischen Lappen nicht zugänglich gemacht werden konnte, wurde nun in der hinteren Cirkumferenz der Knochenlücke ein ca. 3 *M*-stückgrosses Knochenstück mit der Luerschen und Dahlgrenschen Zange entfernt. Hierauf wurde der Dura-Lappen wieder auf das Gehirn aufgelegt und mit Einzelknopfnähten in der Cirkumferenz fixiert, dann auch der Weichteil-Knochenlappen wieder aufgelegt und durch exakte Einzelnähte festgeheftet.

Der zur Freilegung des Abscesses gemachte neue Knochenlappen wurde dann durch Kreuzincisionen durch die weiche Schädeldecke, deren Ränder umgeklappt und zur Offenhaltung in diese Stellung festgenäht wurden, zugänglich gemacht. Nunmehr wurde zwischen Dura und Knochen cirkulär ein Jodoformgacetampon zum Schutz gegen den ausfliessenden Eiter eingeschoben, die Dura incidiert und das Gehirn durch einen etwa parallel der hinteren Centralfurche verlaufenden Schnitt geöffnet. Eiterentleerung fand nicht mehr statt, aber der palpierende Finger konnte die etwa hühnereigrosse Abscesshöhle deutlich abtasten. In dieselbe wurden zwei mit Jodoformgace umwickelte Glasdrains eingelegt, die übrige Wunde mit Jodoformgace ausgefüllt und ein trockener aseptischer Verband angelegt.

Die mikroskopische Untersuchung des Eiters ergab das Fehlen von Bakterien und Kokken, zahlreiche grosse, mit Fetttröpfchen ausgefüllte Zellen, weniger zahlreiche, ebenfalls stark zerfallene polynukleäre Leukocyten, in grosser Menge liessen sich auch Fettsäurenadeln nachweisen, sodass das Vorliegen einer sehr alten, steril gewordenen Abscedierung angenommen wurde.

23. X. Abends. Allgemeinbefinden gut. Patient ist etwas benommen und unruhig. Temperatur 37,3, Puls 96. Morphiumeinspritzung.

24. X. Puls (96, 102, 104) und Temperatur (38,0) gehen etwas in die Höhe, der linke Facialis zeigt eine deutliche Parese. Linker Arm vollständig gelähmt, linkes Bein paretisch. Es werden die oberen Verbandstoffe gewechselt, dabei die Drainagen der Weichteilwunde entfernt. Aus den durch Nähte festgehaltenen umgeklappten Weichteilwundrändern werden die Nähte entfernt.

25. X. Allgemeinbefinden 'gut. Der linke Facialis zeigt klonische Zuckungen. Auf Einlauf erstmaliger reichlicher Stuhl. Temperatur 37,7, Puls 100.

26. X. Etwas Pulsbeschleunigung (108), Temperatursteigerung (38,2), Unruhe.

27. X. Die klonischen Krämpfe des Facialis nehmen an Intensität und Zahl ab. Der linke Arm kann im Schultergelenk etwas gehoben werden. Auch können Ellbogen-, Hand- und Fingergelenke wenig, wenn auch langsam bewegt werden. Temperatur 38,5, Puls 102.

28. X. Verbandwechsel. Nach Abnahme der oberflächlichen Verbandstoffe wird zunächst der Jodoformgacetampon in der Schädelknochenlücke weggenommen. Dadurch tritt die freiliegende, etwas prolapierte Gehirnpartie zu Tage, aus deren Mitte zwei mit Jodoformgace umwickelte Drains ragen. Die beiden Drains werden entfernt. Sekretion gering. Einführung zweier frischer, mit Jodoformgace umwickelter Drains in die Abscesshöhle. — Temperatur 37,9, Puls 92.

29. X. Die Parese im linken Arm wieder ausgeprägter. Temperatur 37,6, Puls 108.

30. X. Der linke Arm und die linke Hand kann nicht mehr bewegt werden. Auch ist der linke Facialis wieder paretisch. Temperatur 37,9, Puls 108.

31. X. Verbandwechsel. Die Abscesshöhle hat sich merklich verkleinert. Gehirn noch prolapiert. Lähmung des linken Armes noch vorhanden, ebenso Facialis parese. Sensorium ungetrübt, Allgemeinbefinden gut. Temperatur 37,5, Puls 96.

2. XI. Verbandwechsel. Das Gehirn ist noch sehr vorgetrieben. Es wird punktiert. Dabei entleeren sich 15 ccm trüb seröser Flüssigkeit. Eine Stichincision an dieser Stelle lässt eine Menge gelblich dicken Eiters

abfliessen. Einführung einer Drainage. Verband. Temperatur 37,5, Puls 102.

5. XI. Die Lähmung des linken Armes macht einer Parese Platz. Die Facialis parese ist fast vollständig verschwunden. Sensorium frei. Temperatur 37,6. — Verbandwechsel. Eine erneute Punktion lässt keine neue Eiter- oder Sekretansammlung erkennen.

Eine genauere Untersuchung ergibt folgenden Befund:

Allgemeinbefinden sichtlich besser als vor der Operation. Sensorium vollkommen ungestört. Keine Kopfschmerzen. Von Seiten der Gehirnnerven keine Störungen, auch Facialis intakt. Linker Arm wird aktiv abduziert, in supinierter Stellung gebeugt. Alle übrigen Bewegungen im Schulter- und Ellbogengelenk sehr schwach oder unmöglich. Bewegungen im Handgelenk aktiv nur sehr gering und nur zugleich mit Bewegung von grösseren Gelenken möglich. Beugung und Streckung der Finger ziemlich ausgiebig, aber mit geringer Kraft. Greifen und Betasten ganz ausgeschlossen. Tastsinn noch vollständig erloschen. Am linken Arm Tastempfindung stark abgeschwächt, Schmerzempfindung besser erhalten. Sehnenreflexe erhalten, aber nicht besonders lebhaft. Das linke Bein wird in allen Gelenken etwas bewegt, aber nur unvollständig und schwach. Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits gleich, nicht gesteigert. Fusssohlenreflex beiderseits sehr lebhaft, linkes Babinsky angedeutet. Bauch- und Cremaster-Reflex beiderseits vorhanden, aber beide links schwächer als rechts. Auch am linken Bein Tastempfindung vorhanden.

6. XI. Patient gibt an, nachts einen epileptischen Anfall gehabt zu haben. Sonst keine Veränderung im Befinden. Temperatur 37,6.

7. XI. Gehirnmasse immer noch vordrängend. Temperatur 37,6.

11. XI. Verbandwechsel. Allgemeinbefinden gut. Temperatur 38,0.

16. XI. Die beiden Drains werden weggelassen. Temperatur 37,9.

23. XI. Verbandwechsel. Die Punktion in dem vorgedrängten Gehirnteil ergibt nichts. Es wird eine Lumbalpunktion angeschlossen. Kein vermehrter Druck der Cerebraspinalflüssigkeit. Dieselbe ist hell und klar, enthält wenig Lymphocyten, keine Bakterien. Temperatur 38,7.

30. XI. Die Drains werden entfernt und der prolapierte Gehirnteil nur mit steriler Gace bedeckt. Temperatur 38,4.

5. XII. Es macht den Eindruck, als ob sich der Prolaps des Gehirns verkleinere. In der Mitte der prolapierten Hirnsubstanz sieht man ein mit nekrotischen Massen bedecktes, 0,5 cm tiefes Loch. Temperatur 38,5.

12. XII. Patient darf zum erstenmal aufstehen. Der Gehirnprolaps wird nur noch mit einer mit Perubalsam durchtränkten Kompresse bedeckt und darüber ein Verband angelegt. Temperatur 38,3.

14. XII. Eine Viertelstunde nach dem Verbandwechsel bekommt Patient plötzlich Zuckungen im linken Arm und Bein und wird bewusstlos. Puls regelmässig, 76 in der Minute. Atmung etwas hebend, nicht beschleunigt. Pupillen sind starr, mittelweit. Cornealreflexe erhalten. Die übrigen Reflexe ebenfalls vorhanden, nicht gesteigert oder vermindert. Nach 15 Minuten allmähliches Erwachen. Patient ist vollständig erinnerungslos über den Beginn und Verlauf des Anfalls. Abends Temperatursteigerung bis 39,0. Sonst keine Störung.

16. XII. Verbandwechsel. Erneute Punktionen ergeben wieder Eiteransammlung mehr nach hinten und median gelegen. Infolgedessen wird mit dem Finger die Abscesshöhle abgetastet. Es entleert sich ziemlich viel liquor cerebrospinalis, etwas Eiter und Gehirnpartikelchen. Einlegen einer grossen Drainage. Temperatur 38,1.

17. XII. Erneuter Verbandwechsel. Lumbalpunktion von 30—40 ccm trüb seröser Flüssigkeit. Auf Agar wachsen gute Staphylococcen-Kulturen. In der Flüssigkeit viele poly- und mononukleäre Leukocyten. Temperatur 40,3.

18. XII. Patient ist vollkommen apathisch, nimmt keine Speise zu sich und hat profuse Diarrhöen. Gegen Abend ist er in vollständiger Agonie. Temperatur 40,2, Puls 120, Atmung recht langsam und tief mit erheblichen Atempausen.

19. XII. Bewusstlosigkeit verschwunden. Patient gibt wieder Antwort, isst und trinkt jedoch nichts. Gegen Abend wieder Eintritt der Agonie.

20. XII. Vormittags $7^1/_4{}^h$ exitus letalis (57 Tage post operat.).

Bevor wir zur weiteren Besprechung des Falles an der Hand des Sektionsbefundes übergehen, seien hier schon einige Worte über den während der Nachbehandlung aufgetretenen Hirnprolaps erwähnt. Die Bildung eines Hirnprolapses darf wohl als die schwerwiegendste Gefahr bei Schädelresektionen bezeichnet werden. Für die Entstehung des Prolapses macht Caboche mit anderen Autoren in erster Linie entzündliche Prozesse in der Hirnsubstanz verantwortlich, welche eine abnorme Steigerung des Druckes in der Schädelhöhle bedingen und das Gehirn zur Dura- und Schädellücke heraus-

drängen, seltener spielen nach seiner Ansicht mechanische Momente eine Rolle. Da also trotz der Eröffnung des Abscesses noch eine Störung in den Druckverhältnissen vorhanden war, so nahm man als Ursache des Prolapses ein entzündliches Ödem der Hirnsubstanz an, bedingt durch die Bildung eines zweiten, in der Nähe des ersten liegenden Abscesses, womit man sich auch das Ausbleiben der Besserung trotz gelungener Operation, die spätere Verschlimmerung des Zustandes und den letalen Ausgang erklärte.

Sektionsbefund. Nach Entfernung des Verbandes findet sich oberhalb des rechten Ohres in den Weichteilen eine grössere Operationswunde, in der ein Jodoformgacetampon steckt; nach dessen Entfernung ist ein Prolaps von Gehirnsubstanz und in dessen Mitte ein in die Tiefe führender Substanzdefekt zu erkennen. Im hinteren Teil des rechten Parietalbeins findet sich nach Abnahme der Weichteile ein länglicher ungefähr 8 cm langer und 3 cm breiter Substanzdefekt. Bei vorsichtiger Abnahme des Schädeldachs zeigt sich dieses mit der darunter liegenden Dura besonders vor dem Hirnprolaps fester verbunden. Der oben erwähnte Defekt findet sich bei Inspektion des abgenommenen Schädeldachs fast bis zum sulcus longitudonalis reichend, ausserdem aber zeigt sich noch ein über handtellergrosser von der früheren Operation herrührender Knochenlappen, der Parietalbein und Schläfenbein einbezogen hatte. Dieses Knochenstück ist wieder an Ort und Stelle eingefügt und zeigt schon zum Teil wieder festere knöcherne Verbindung an der ursprünglichen Durchsägungslinie.

Zugleich mit der Herausnahme des Gehirns wird über der rechten Hemisphäre der grösste Teil der Dura

in situ belassen. Die rechte Hemisphäre erscheint voluminöser wie die linke und zwar besonders im Bereich des rechten Parietallappens. Hier findet sich auch der oben beschriebene Gehirnprolaps, in dessen Mitte ein weit in die Tiefe führender Kanal zu sehen ist. Vor der prolabierten Stelle ist die Dura hochgradig injiziert und vascularisiert und zeigt eine Anzahl kleinerer und grösserer käsiger gelblicher meist flacher Einlagerungen. Auch auf der Innenseite der Dura finden sich vor dem Prolaps flachere gelbliche Einlagerungen. Bei genauer Inspektion der weichen Häute zeigen sich dieselben nach hinten und medial von dem Prolaps milchig getrübt, vascularisiert und ebenfalls von vereinzelten käsigen Knötchen und Infiltraten durchsetzt. Die ganze, zwischen incisura falciformis und Prolaps gelegene Partie, also der mediale und hintere Teil des rechten Parietallappens, erscheint vergrössert, abgeflacht und etwas fluktuierend. Die weichen Häute sind im Ganzen etwas stärker injiziert, besonders über der linken Hemisphäre milchig getrübt.

Die rechte Gehirnhälfte wird in der Sagittallinie von der linken abgetrennt. Dann wird durch die erstere ein Schrägschnitt gelegt, der durch den ganzen Parietallappen und insbesondere durch die Abscesshöhle hindurchgeht, von hinten oben nach vorne unten, in einem spitzen Winkel zur Gehirnbasis.

Durch diesen Schnitt wird die unregelmässige, stark buchtige Abscesshöhle freigelegt und es zeigt sich, dass dieselbe in das Hinterhorn des rechten Seitenventrikels hereinführt. Hinter dieser Abscesshöhle liegt, wie schon bei der äusseren Beschreibung angenommen werden konnte, ein grösserer, zackig gestalteter und central erweichender zweiter, ziemlich grosser Käseherd,

der sich durch eine rötliche Grenzzone scharf gegen das Marklager abgrenzt. Nach hinten und oben zu reicht der Käseherd bis in die Rinde hinein.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden entnommen Stückchen aus der prolabierten Gehirnsubstanz, aus der Abgrenzung der Hauptabscesshöhle und ein Stückchen aus dem zweiten grösseren Käseherd.

Leichendiagnose: Grosse Abscesshöhle im rechten Parietallappen, ausgehend von einem erweichten, eitrig eingeschmolzenen Solitärtuberkel.

Zweiter in Erweichung begriffener verkäster Solitärtuberkel im hinteren medialen Teile des rechten Parietallappens.

Tuberkulöse Pachymeningitis.

Tuberkulöse Leptomeningitis.

Die Sektion der Brust- und Bauchhöhle ergab folgenden Befund:

Chronische indurierende tuberkulöse Herde in beiden Oberlappen mit frischerer Knötchenaussaat hier wie in den übrigen Lappen.

Leichtes hypostatisches Ödem des rechten Unterlappens.

Frische fibrinöse rechtsseitige Pleuritis.

Leichtes Hydropericard.

Schlaffes Herz.

Tuberkulose der Bifurkations- und peritrachealen Lymphdrüsen von hypoplastischem Charakter.

Subakute Bauchfelltuberkulose mit geringer serofibrinöser Exsudatbildung und hochgradiger Gefässneubildung in der Serosa.

Miliartuberkulose der Leber, Milz und Nieren mit trüber Schwellung der letzteren.

Katarrhalische Cystitis.

Tuberkulose des rechten Hodens.

Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung waren folgende:

Die Abscesswand zeigt nach der Abscesshöhle zu teilweise noch in Verkäsung begriffene, nekrotische Partieen, dann eine Schicht von Granulationsgewebe mit sehr starker Gefässneubildung und kleinzelliger Infiltration, aber nirgends Tuberkelknötchen und Riesenzellen. Das benachbarte Hirngewebe ist von zahlreichen kleineren und grösseren Gewebsblutungen durchsetzt und zeigt ebenfalls kleinzellige Infiltration. In den verkästen und nekrotischen Randpartieen finden sich massenhafte Tuberkelbazillen, dagegen nur spärlich im Granulationsgewebe.

Die Wand des zweiten Tuberkels zeigt wie die der primären Abscesshöhle Verkäsung und Nekrose, dann Granulationsgewebe mit ausserordentlich starker Gefässneubildung und Gewebsblutungen, aber keine Riesenzellen und Tuberkelknötchen. Tuberkelbazillen finden sich in den verkästen und nekrotischen Partieen sehr zahlreich, weniger im Granulationsgewebe, hier auch einige innerhalb der Zellen.

Die mikroskopische Untersuchung der prolabierten Gehirnsubstanz ergibt kleinzellige Infiltration der weichen Häute. Die Randpartieen nach der Abscesshöhle und freien Oberfläche zu sind nekrotisch, die Gehirnsubstanz selbst zeigt starke kleinzellige Infiltration und starke Gefässentwicklung und ist von einzelnen kleineren Abscessherden durchsetzt. In den nekrotischen Partieen und Eiterherden finden sich zahlreiche Tuberkelbazillen. —

Der Fall zeigt uns unter Anderem, wie trotz einigermassen sicherer Diagnose über den Sitz des patholo-

gischen Prozesses die Auffindung auf Schwierigkeiten stossen kann. Man begegnete an der diagnosticierten Stelle nur einer Abflachung der Hirnwindungen, dem Zeichen eines raumbeengenden Momentes, doch konnte man keine pathologischen Veränderungen finden. Der eigentliche Krankheitsherd lag im Parietallappen. Wie sollen wir uns dies nun erklären?

Oppenheim hat in seinem Moskauer Vortrage auf die steigende Zahl der Fälle hingewiesen, in welchen die anatomische Läsion nicht in den Centralwindungen, sondern an anderen Hirnstellen sass, obgleich es sich, wie in unserem Falle, um cortikale Epilepsie und Monoplegieen handelte. Es sind hier zweierlei Verhältnisse zu berücksichtigen. Einmal der Umstand, dass der Herd in der Gegend der inneren Kapsel entwickelt sein kann. Davon war in unserem Fall keine Rede. Eine zweite und viel ergiebigere Quelle lokaldiagnostischer Irrungen fliesst aus den sogenannten Fernwirkungen, unter denen zweckmässig noch nach v. Bruns die Nachbarschaftswirkungen unterschieden werden können. Es gibt Beobachtungen von evidenten Rindenkrämpfen bei Integrität der Centralwindungen, in welchen ohne Zweifel die in Krämpfen und Lähmungen reagierende motorische Region von ihrer Nachbarschaft beeinflusst und in die krankhafte Tätigkeit versetzt wurde. Die Nachbarschaftswirkungen waren in unserem Falle wohl in erster Linie durch die entzündlich-ödematösen Veränderungen der Hirnsubstanz in der Umgebung des Abscesses bedingt. Ausserdem kommen hier Verschiebungen und Druck in Betracht, welche ebenfalls Fernwirkungen bedingen, das Auftreten von Symptomen, die wir ihrer Art nach auf eine Hirnprovinz beziehen müssen, welche von der erkrankten Stelle weit entfernt liegt.

Die Lähmungen des linken Armes und Beines erwiesen sich nach der Trepanation als Ausfallserscheinungen, sie zeigten keine dauernde Wiederherstellung; anders verhielt es sich mit dem Facialis. Derselbe war durch Fernwirkung nur vorübergehend paretisch geworden.

v. Bergmann behauptet übrigens auch von den Geschwülsten in den Parietalwindungen, welche rückwärts von den hinteren Centralwindungen liegen, dass sie ziemlich rasch, auf jeden Fall schneller als die Tumoren der Stirnwindungen die motorischen Centren tangieren und diesen entsprechende Reiz- und Lähmungserscheinungen verursachen können. Nach den Ansichten mancher Physiologen reicht die motorische Region noch weit in diese Windungen hinein. Ihre Tumoren sind nach seiner Meinung jedenfalls nicht anders als durch dieselben Symptome zu erkennen, welche uns einen Tumor in den Centralwindungen verraten. Auch Oppenheim betont, dass die Lokalsymptome der motorischen Zone auch von einer Geschwulst, die dem vorderen Bereich des Scheitellappens angehört, ausgelöst werden können, besonders dann, wenn, wie in unserem Falle, die sensiblen Reiz- und Ausfallserscheinungen ziemlich ausgesprochen sind, das Lagegefühl merklich herabgesetzt ist und Ataxie in Arm und Bein besteht, während eine Läsion der inneren Kapsel, des Hirnstammes und Kleinhirns ausgeschlossen werden kann.

Ein vom Scheitellappen ausgehender Tumor kann also ebenfalls zu motorischen Reiz- und Lähmungssymptomen in der gekreuzten Körperhälfte führen, sei es, dass sich entsprechend den Anschauungen einzelner Autoren die motorische Region noch auf die angrenzenden Abschnitte des Parietallappens erstreckt, oder dass

die kompressive Wirkung der Neubildung frühzeitig die Centren der benachbarten Centralwindungen in ihren Bereich zog. So haben z. B. Stoker und Nugent einen Fall beschrieben, wo alle Erscheinungen auf eine Geschwulst des Beincentrums hindeuteten, während diese nicht hier, sondern hinter demselben, im oberen Parietallappen gefunden wurde.

Unter diesen Verhältnissen gelangen in der Mehrzahl der Fälle sensible Reiz- und Ausfallserscheinungen zur Beobachtung. In der starken Betonung derselben, besonders der Lagegefühlsstörung und einer sich mit ihnen nicht selten kombinierenden Ataxie, ist nach Oppenheims Ansicht vielleicht ein Zeichen lokaldiagnostischer Bedeutung zu erblicken. Leider reichen die vorliegenden Beobachtungen nicht aus, um auf Grund derselben die Gefühlsstörungen und die Ataxie mit Bestimmtheit als ein Herdsymptom des Scheitellappens bezeichnen zu dürfen. Unsere Kenntnis von den Funktionen des Scheitellappens ist eben eine noch recht lückenhafte.

Dass die Existenz des zweiten Käseherdes im medialen hinteren Teile des rechten Parietallappens so gut wie gar keine Herdsymptome verursachte, braucht uns nach dem oben Gesagten durchaus nicht zu wundern. Es liegen nicht wenige Beispiele vor, welche lehren, dass bei den Tumoren des Parietallappens, besonders bei den im hinteren Bereich des oberen und im unteren Scheitelläppchen gelegenen rechtsseitigen, jedes Lokalsymptom, motorische Reiz- und Lähmungserscheinungen, dauernd fehlen können. Übrigens wissen wir über die physiologische Bedeutung dieses Gebietes noch wenig Sicheres.

Die eigentliche Natur des lokalen Krankheits-

prozesses wurde erst durch die Sektion klar gelegt. Der im Zustande eitriger Erweichung sich befindende primäre Solitärtuberkel hatte eben, wie sich dies auch leicht erklären lässt, fast alle Symptome eines chronischen Hirnabscesses hervorgerufen. Dass der zweite, ebenfalls schon teilweise Erweichung zeigende Tuberkel ausser der Erscheinung des Hirnprolapses gar keine Herdsymptome bedingte, wurde schon weiter oben zu erklären versucht. Die Ausbreitung der Tuberkulose auf die harten und weichen Gehirnhäute ist wohl sicher eine postoperative Erscheinung, da dieselben bei der autopsia in vivo noch keine derartigen Veränderungen zeigten. Nach Kaufmann kann sich auch eine Meningealtuberkulose an einen Conglomerattuberkel anschliessen, Oppenheim bezeichnet sogar die Kombination mit Meningealtuberkulose als eine gewöhnliche, doch scheint sich diese dann erst in den späteren Stadien hinzuzugesellen.

Die Todesursache war bedingt durch die allgemeine Ausbreitung der Tuberkulose im ganzen Körper, insbesondere durch das Übergreifen derselben auf die Meningen und die prolabierte Gehirnsubstanz. In den letzten Tagen scheint noch eine Mischinfektion mit Staphylococcen dazu gekommen zu sein, da sich in der Cerebrospinalflüssigkeit Staphylococcen-Kulturen züchten liessen. Die Seitenventrikel waren auffallender Weise frei von Eiter oder sonstigen pathologischen Produkten, obwohl die Abscesshöhle, wie die Sondenuntersuchung ergab, mit dem Ventrikel kommunizierte. Dies ist wohl in der Weise zu erklären, dass die Verbindung zwischen Abscess- und Ventrikelhöhle, die in schiefer Richtung verlief, durch herangedrängte Gehirnmasse und Fibringerinnsel nach Art eines Ventilverschlusses gesperrt

wurde und so die Ventrikelhöhle vollkommen abgeschlossen war.

Schon allein der Umstand, dass uns der Sektionsschnitt durch das Gehirn einen zweiten verkästen Tuberkelknoten präsentierte, beweist uns mit ziemlicher Sicherheit, dass der Pseudoabscess ebenfalls aus einem eitrig eingeschmolzenen verkästen Solitärtuberkel hervorgegangen war, zumal letztere in der Regel multipel auftreten. Aus diesem Grunde war auch die Möglichkeit eines rein tuberkulösen Hirnabscesses, wie der 1882 von Wernicke und Hahn und 1887 von Fraenkel beschriebene, von der Hand zu weisen.

Bekanntlich präsentiert sich der Solitär- oder, wie Virchow ihn zweckmässiger bezeichnet, der Conglomerattuberkel des Gehirns meist als ein rundlicher, mehr oder weniger in Verkäsung übergegangener Knoten, welcher bei noch fortschreitendem Wachstum sich von einer weichen rötlichen Schicht umgeben zeigt, die gewissermassen die Matrix für die nachwachsenden und an den Hauptknoten apponierenden Tuberkulosemassen darstellt. Diese Conglomeratgebilde vermögen zuweilen einen ganz stattlichen Umfang zu erreichen und sich bis zu wallnuss- und taubenei-, ja selbst hühnereigrossen Tumoren zu entwickeln. Nach den Erfahrungen Virchows haben sie ein langsames Wachstum und verharren relativ lange in käsigem Zustande. Wenn es überhaupt zur Erweichung kommt, ist dieselbe meist central und beschränkt sich, wie Virchow hervorhebt, auf kleine unregelmässige Stellen und auf das Hervorbringen einer geringen trüben molkigen Flüssigkeit. Seltener erstreckt sich, wie bei unserem ersten Herd, die Einschmelzung auf die ganze tuberkulöse Ablagerung und führt zur Bildung einer Höhle mit gelb-grünlichem,

emulsiven und bröckeligen Inhalt. Nach Hasse ereignet sich eine so umfangreiche Colliquation nur dann, wenn der Verlauf ein mehr akuter und die den Conglomeratknoten umgebende Zone relativ gefässreich ist, was ich auch in unserem Falle bestätigen konnte.

Bei den grossen Solitärtuberkeln der Kinder, welche im Allgemeinen viel häufiger wie die der Erwachsenen sind und mit die grössten dieser Art von Tumoren liefern, scheinen umfangreiche Erweichungen öfter angetroffen zu werden. Wenigstens führt Henoch in seinen Vorlesungen über Kinderkrankheiten einen derartigen Fall an, und auch Baginsky erwähnt, dass in fortgeschrittenen Fällen kindlicher Hirntuberkulose zuweilen reichliche Ansammlung von Eiter in der Umgebung des tuberkulösen Herdes beobachtet wird, „sodass also ein encephalitischer eitriger Schmelzungsherd in den eigentlichen Tuberkel übergeht."

Dass es sich also bei dem ersten Herd ursprünglich um einen grossen Conglomerattuberkel handelte, ist durch den Sektionsbefund als sicher festgestellt. Aller Wahrscheinlichkeit nach und auch nach den früheren klinischen Erscheinungen zu schliessen, hat der Prozess seinen Ausgang genommen von der Grenze zwischen grauer und weisser Substanz, die ja nach den vorliegenden Erfahrungen gewissermassen als Prädilektionssitz für die Entwicklung des Solitärtuberkels anzusehen ist. Nun sind zwei Möglichkeiten gegeben: Entweder der eiterartige Inhalt der Höhle ist ausschliesslich aus einer Erweichung der ursprünglich ebenso umfangreichen tuberkulösen Wucherung hervorgegangen, oder zu der Schmelzung hat sich eine wirkliche Eiterung später hinzugesellt. In unserem Falle betrachte ich die zweite Möglichkeit für die gegebene. Es hatte sich im Laufe

der Nachbehandlung wiederholte Male frischer Eiter gebildet und angesammelt, der durch Punktion bez. Ausspülen entleert werden konnte; es konnten bis zum dritten Tage vor dem exitus keine andersartigen Eitererreger nachgewiesen werden; der entleerte Eiter war durch seinen Mangel an Bakterien und Coccen, durch die mehr oder weniger fortgeschrittene Fettdegeneration und die Art seiner zelligen Elemente, durch seinen Gehalt an Fettsäurekrystallen für tuberkulöser Eiter ziemlich charakteristisch. v. Bergmann schreibt über diesen Punkt: „Es kommt vor, dass rings in der Peripherie des Tuberkel-Conglomerats eine Eiterschicht liegt, oder gar seine ganze centrale Masse Eiter ist. Die periphere Schicht erscheint uns dann wie ein einkapselnder Balg, oder, in Analogie mit der Einscheidung chronischer tuberkulöser Abscesse in anderen Organen, wie eine reich vascularisierte Abscessmembran.“ Dass in einem Tuberkelconglomerat sich Eiter bildet, selbst so viel Eiter, wie in dem von Fraenkel beobachteten Falle, kann nicht auffallen, seit wir durch Kochs Experimente wissen, dass abgestorbene Tuberkelbazillen kräftige Erreger einer typischen Eiterung sind.

Der Fall zeigt uns ferner, dass die Diagnose des Hirntuberkels, speziell des eitrig erweichten, intra vitam unter Umständen mit erheblichen Schwierigkeiten verknüpft sein und oft nur als Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden kann.

Was die Häufigkeit des Hirntuberkels betrifft, so fand Hale White unter 100 Hirntumoren allein 50 Hirntuberkel, Allen Starr unter 300 Fällen 152, Seydel unter 100 Fällen 27 Hirntuberkel. Die Prognose der Hirntuberkel ist wie die der Hirntumoren überhaupt im Allgemeinen noch eine sehr ungünstige, sowohl bezüg-

lich der Operabilität wie der Heilung. Die Zahlen, welche die Operabilität der Hirntumoren in Prozent ausdrücken sollen — so gibt Hale White 4 %, Starr und Chipault 7 %, Seydel 3 % und v. Bergmann nur 2 % an — haben zwar nur einen relativen Wert, zeigen aber doch, dass nur ein kleiner Prozentsatz der Hirngeschwülste der Operation zugänglich ist. v. Bergmann konstatierte an 12 bis zum Jahre 1893 beobachten Fällen von operativ behandelten Hirntuberkeln 5 mal letalen Ausgang infolge der Operation selbst oder durch Ausbreitung der Tuberkulose, 4 mal Besserung und nur 3 mal dauernde Heilung. Seitdem die Technik der Operation d. h. die Eröffnung des Schädels und Verschluss etwa nachbleibender Defekte so grosse Fortschritte gemacht hat, ist der Eingriff viel ungefährlicher und die Indikation zu einem solchen etwas weiter gesteckt worden.

Der letale Ausgang ist meist bedingt durch die Shokwirkung, durch eine hinzutretende Meningitis, seltener durch Hirnprolaps und dessen Folgen oder andere Komplikationen.

Ein weiterer Punkt, der in der vorliegenden Beobachtung ein besonderes Interesse verdient, ist in der Komplikation des Falles mit einem nicht unbeträchtlichem Prolapsus cerebri gegeben. Wir verstehen unter Hirnprolaps den Vorfall von Hirnsubstanz durch einen Defekt der weichen Schädeldecken, des knöchernen Schädels und der Dura mater, zumeist durch verhältnismässig kleine Öffnungen. Dass diese Komplikation die Prognose einer Schädelverletzung in früherer Zeit wegen der mangelnden antiseptischen und aseptischen Wundbehandlung ausserordentlich verschlechterte, lässt sich leicht mit Fakten belegen. So berichtet Pirogoff, dass

die in der Krim von ihm beobachteten Schussverletzten mit Gehirnvorfall alle gestorben seien. Ebenso ersah Podrazki aus den Krankenprotokollen der Wiener Josephakademie von 1854—1870, dass alle Fälle von Gehirnwunden, die mit Hirnprolaps kompliciert waren, sämtlich tötlich verliefen. Demme sah bei 21 im italienischen Krieg beobachteten entsprechenden Verletzungen nur 5 Heilungen. Das amerikanische Cirkular berichtet über nur 4 geheilte Fälle bei 18 mal notiertem Gehirnvorfall. v. Bruns schätzt die Mortabilität beim Hirnprolaps auf ungefähr $^2/_3$, ein Verhältnis, das nach den eben mitgeteilten Zahlen, mit denen v. Bruns bei seiner Publikation noch nicht rechnen konnte, gewiss noch zu günstig dargestellt ist.

Es ist vollkommen begreiflich, wenn gerade die älteren Chirurgen, welche noch nicht unter dem Segen des anti- und aseptischen Zeitalters arbeiteten, und unter ihnen vor allem die Kriegschirurgen, welche ihre Erfahrungen unter den traurigen Verhältnissen des Schlachtfeldes und der Lazarete sammelten, dieser ominösen Erscheinung des Hirnprolapses weit häufiger begegneten und weit mehr tötlichen Ausgang erlebten als die jetzige Generation.

In der Mehrzahl der Fälle ist ein Trauma die Ursache, und zwar haben wir es in der Regel mit einer Schädelfraktur mit Depression zu tun. Abgesehen von diesen Fällen von Hirnvorfall bei accidentellen Schädel- und Hirnverletzungen sind in der neuesten Zeit eine Reihe von Beobachtungen mitgeteilt worden, in denen bei und nach hirnchirurgischen Operationen ein bedrohlicher und meist verhängnisvoller Prolaps eingetreten ist. Fast immer handelte es sich dabei, wie in unserem Falle, um ausgedehnte Blosslegungen des Gehirns

zum Zwecke der Eröffnung von Hirnabscessen oder der Exstirpation von Hirngeschwülsten.

Über die Entstehung dieses Prolapses sagt v. Bergmann: „Er ist stets bedingt durch einen gesteigerten intrakraniellen Druck, welcher entweder Folge der serösen Imbibition in der getroffenen und zunächst anliegenden Hirnregion oder eines Hirnabscesses ist. Letzterer sitzt nahe unter oder neben der protuberierten Stelle.“ Unter dem hohen intrakraniellen Druck, welchen also obige Herdaffektionen schon vor der Operation bewirken, tritt teils sofort nach der Durchtrennung der Dura, teils erst später der Hirnvorfall ein, zumal dann, wenn es nicht gelingt, das den intrakraniellen Überdruck bedingende Moment, Abscess oder Tumor, zu finden und zu beseitigen.

Die Vorfälle stellen sich zuerst als niedrige flache Vorwölbungen dar, steigen mit der Zeit aber immer steiler an und quellen zuletzt nach allen Seiten über die Ränder des Knochendefektes heraus, wobei sie die Grösse einer Wallnuss oder einer Orange, ja sogar Faustgrösse erreichen können. Das Wachsen des Vorfalls findet regelmässig in der ersten Zeit seines Bestehens statt, und da es durch Steigerung der intrakraniellen Entzündung bedingt ist, sterben die meisten Patienten schon in dieser Periode. Es ist die Meningitis, deren Ausbreitung auch hier das letale Ende besorgt. Bleibt sie aus, und bilden sich die raumbeengenden Störungen in der Schädelhöhle glücklich zurück, so schwillt das Hirn ab, der Vorfall bleibt stationär und kann mit der Zeit sogar ins Cavum cranii zurücksinken.

Auch unser Fall ist wiederum beweisend für die Tatsache, dass immer eine intrakranielle Drucksteigerung

als Ursache des Hirnprolapses angesprochen werden muss. Auf das Auftreten des Hirnvorfalls wurde mit vollem Recht, wie dies die Sektion bestätigte, die Diagnose auf einen zweiten lokalen Krankheitsherd gestützt. Der Hirnprolaps stellte die einzige Krankheitserscheinung dar, welche uns erst auf das Vorhandensein einer zweiten raumbeengenden Störung im Innern der Schädelkapsel hinwies. Denn die allgemeinen Hirndruckerscheinungen, welche uns sonst das Bestehen eines intrakraniellen Prozesses anzuzeigen pflegen, fehlen hier häufig gänzlich oder treten nur in geringem Grade auf, weil ja die abnormen Druckverhältnisse durch das Ausweichen der Hirnsubstanz nach aussen ausgeglichen werden. Herdsymptome aber finden wir ja überhaupt nur dann, wenn der lokale Krankheitsherd in ganz bestimmten Gebieten des Gehirns gelegen ist.

Der Verlauf des Prolapses entsprach in den wesentlichen Punkten dem typischen Krankheitsbild. Sein Auftreten fünf Tage nach der Operation, das allmähliche Anwachsen, der wochenlange Stillstand in der Entwickelung, die darauf folgnnde plötzliche Verschlimmerung in den örtlichen und allgemeinen Symptomen, der schliessliche letale Ausgang, dies alles sind Erscheinungen, wie sie uns gewöhnlich beim Hirnprolaps entgegentreten.

Recht häufig ist der Hirnprolaps die direkte Folge der Trepanation, namentlich dann, wenn dieselbe wegen einer bereits bestehenden Abscessbildung vorgenommen wurde, ohne dass der Zweck, die Entleerung des Eiterherdes, erreicht werden konnte. Hier ist das Entstehen eines Prolapses leicht einzusehen; das unter erhöhtem Druck stehende Gehirn benützt natürlich sofort die geschaffene Lücke in seinen Bedeckungen, um sich einen Ausweg zu suchen. Ebenso sehen wir den Pro-

laps im Anschluss an Operationen, welche sich auf die knöcherne Schädeldecke und die Dura erstrecken, wenn durch dieselbe die Bedingungen zur Entwicklung einer Entzündung und daraus folgenden Abscessbildung gegeben wird.

Die Prognose des nach Craniektomien entstandenen Hirnprolapses ist immer eine sehr schlechte, wie das Studium der einzelnen Operationsgeschichten zur Genüge zeigt. Selten gelingt es, die Zunahme des Vorfalls durch den Verschluss des weit geöffneten Schädeltores und durch Druckverbände zu verhindern; die Gefahr einer sekundären Infektion bei bestehendem Prolaps ist eine ausserordentlich grosse. Der Ausgang wie das Entstehen des Prolapses ist in erster Linie abhängig von der Entwickelung des im Schädelinnern spielenden Prozesses. Der Prolaps für sich betrachtet, kann sich ja im günstigen Falle zurückbilden, indem die vorgefallenen Hirnmassen gangränescieren, die oberflächlichen Teile sich abstossen und sich gute Granulationen bilden. Gehen nun die raumbeengenden Störungen im Innern der Schädelkapsel zurück, so bleibt der Vorfall auf der erreichten Höhe stehen, kommt zur Benarbung und kann sogar allmählich wieder unter das Niveau des Schädeldachs zurücksinken. Doch sind die Fälle, wo der drucksteigernde Prozess sich spontan zurückbildet, recht selten. In der Regel schreitet die intrakranielle Eiterung, um die es sich ja gewöhnlich handelt, weiter fort, die hinzutretende diffuse Meningitis macht dem Leben rasch ein Ende oder es erfolgt ein Durchbruch in die Ventrikel, welcher ebenfalls schnell zum Tode führt.

Bei der lokalen Behandlung des Hirnprolapses wird man sich am besten darauf beschränken, anti-

septisch und aseptisch vorzugehen und der Ausdehnung des Vorfalls im Übrigen freien Lauf zu lassen. Alle anderen Behandlungsmethoden, die früher versucht worden sind, wie Ätzungen, Kompression, Abbinden und Abtragung der Gehirnsubstanz sind nicht nur zwecklos, sondern oft direkt gefährlich, weil durch diese Eingriffe, wie v. Bergmann hervorhebt, die Entzündung, von deren glücklicher Rückbildung Alles abhängt, unter Umständen nur gesteigert wird. Die einzige rationelle operative Behandlung des Hirnprolapses wird sich auf die Aufsuchung und Beseitigung des drucksteigernden Momentes zu richten haben. Allerdings werden wir hiebei, besonders bei dem Fehlen von Herdsymtomen und bei mangelhafter Zugänglichkeit des Krankheitsherdes, häufig auf nicht unerhebliche Schwierigkeiten stossen. Indes dürfen wir hoffen, dass das stetige Fortschreiten der chirurgischen Technik auch auf diesem Gebiete eine Besserung der Prognose herbeiführen werde.

Wir haben oben gehört, dass unter günstigen Verhältnissen ein Hirnprolaps sich in das Cavum cranii wieder zurückziehen kann. Interessant ist nun die Frage, ob ein solcher, längere Zeit prolabiert gewesener Hirnteil im Stande ist, seine frühere Funktion wieder aufzunehmen, oder ob nicht derartige Veränderungen gegenüber der normalen Struktur aufgetreten sein können, die diese Möglichkeit als ausgeschlossen erscheinen lassen. Nach den von mir angestellten Nachforschungen konnte ich in der Literatur keine Arbeit finden, die sich mit dieser Frage schon einmal befasst hätte.

In unserem Falle wurden zur Klarlegung dieser Verhältnisse zwei spezifische Hirnfärbungen vorgenommen. Zur Darstellung der Ganglienzellen wurde die v. Len-

hosséksche Methode der Thioninfärbung gewählt, welche bezweckt, die in den Ganglienzellen enthaltenen sogenannten Nisslschen Körper sichtbar zu machen, deren charakteristische Färbung nur bei völligem Intaktsein der Ganglienzellen eintritt. Diese Nisslschen Körper sind Körnergruppen, die nach Stöhr zum Teil aus Pigment, zum Teil aus anderen Stoffen bestehen sollen und sich in den grossen motorischen Zellen der Hirnrinde und der Vorderhörner des Rückenmarks besonders leicht nachweisen lassen. Sie sind insofern von besonderer Bedeutung, als sie bei Erkrankungen und Ernährungsstörungen der Nervenzellen sich verändern, zusammensintern, auseinander fallen oder vollkommen verschwinden. Der Umstand, dass diese Veränderungen schon frühzeitig auftreten, ehe eine funktionelle Störung der leitenden Elemente zu bemerken ist, spricht dafür, dass die Funktion der Nisslschen Körper mehr eine nutritive als eine nervöse ist. In unserem Falle war eine unzweifelhafte Degeneration der Ganglienzellen insofern vorhanden, als ich einen fast vollkommenen Schwund dieser chromophilen Körner, die in den grossen Ganglienzellen der Hirnrinde sicher anzutreffen sein mussten, nachweisen konnte. Die wenigen noch vorhandenen Ganglienzellen selbst zeigten eine deutliche Schrumpfung ihres Zellleibes, eine excentrische Verlagerung ihres Kernes und teilweise Verlust ihrer Ausläufer. Das Protoplasma färbte sich gleichmässig blass ohne jegliche Differenzierung seiner Elemente. Ausserdem fanden sich zahlreiche andere rundliche und längliche, hie und da noch mit einem Fortsatz versehene Gebilde mit grossen Kernen, die wahrscheinlich als Degenerationsformen der Ganglienzellen aufzufassen sind.

Die Untersuchung der Nervenfasern mittelst der Weigertschen Markscheidenfärbung ergab einen ganz analogen Befund. Es fand sich ein ziemlicher Schwund der Nervenfasern überhaupt, als Überreste derselben an verschiedenen Stellen eine Anhäufung dunkelgefärbter Klumpen und Schollen. Die noch vorhandenen Nervenfasern zeigten deutliche Degenerationserscheinungen. An den Markscheiden machten sich Zerfallserscheinungen insofern bemerkbar, als dieselben eine deutliche Segmentierung und stellenweise Vakuolisierung, häufig auch eine Zerklüftung und Zerbröckelung der Markmasse erkennen liessen. Im Gewebe, das von ausgedehnten interstitiellen Blutungen durchsetzt war, lagen massenhaft zerstreut kleine, gelblich schillernde, wahrscheinlich aus Blutpigment bestehende Körner. Ausserdem fanden sich zahlreiche grössere Zellen, die von diesen Pigmentkörnern wie ausgestopft erschienen. Wir hatten also ein ähnliches Bild vor uns, wie wir es bei der ödematösen Durchtränkung, Blutung und Erweichung anzutreffen gewöhnt sind.

Auf Grund dieses Befundes und der Tatsache, dass innerhalb der Centralorgane eine regenerierende Neubildung nur in äusserst beschränktem Masse vorkommt, halte ich die Möglichkeit, dass der prolabierte Hirnteil nach dem eventuellen Zurücksinken seine frühere Funktion wieder hätte aufnehmen können, in Anbetracht der so fortgeschrittenen Degenerationsvorgänge für vollkommen ausgeschlossen. Der Ersatz könnte nur durch Bildung von Granulations- bez. Narbengewebe geschehen, das natürlich für die Funktion nicht die geringste Bedeutung erlangt. Für die allgemeine Entscheidung der Frage war unser Fall aus dem Grunde nicht recht geeignet, weil der Hirnprolaps durch eine

tuberkulöse Entzündung der Hirnsubstanz und der weichen Häute sowie durch eine Mischinfektion kompliziert war, Umstände, die natürlich schon ihrerseits eine entsprechende Schädigung des Hirngewebes bedingen mussten. Für den speziellen Fall ist daher nach meiner Meinung ausschlaggebend, ob es sich um einen rein mechanischeu Vorfall ohne Entzündung handelt, oder ob, wie in unserem Falle, entzündliche Prozesse, toxische Einwirkungen u. s. w. dabei mitspielen.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Professor Dr. Graser für die Anregung zur vorstehenden Arbeit und die mir gewährte Unterstützung, Herrn Professor Dr. Hauser für die gütige Überlassung des anatomischen Materials und Herrn Professor Dr. Jamin für die Durchsicht der mikroskopischen Präparate meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

v. Bergmann, v. Bruns und v. Mikulicz, Handbuch der praktischen Chirurgie, I. Band. 2. Auflage.

v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. 3. Auflage.

Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Die Encephalitis und der Hirnabscess. 1897.

v. Beck, Beiträge zur Pathologie und Chirurgie des Gehirns. 1894.

Haas, Über Trepanation bei Hirntumoren. 1899.

Wernicke und Hahn, Idiopathischer Abscess des Occipitallappens. 1882.

Bibrowicz, Beiträge zur Klinik und Chirurgie des Hirnabscesses. 1905.

Fraenkel, Über den tuberkulösen Hirnabscess. 1887.

Hack, Zur Casuistik komplicierter Schädelfrakuren mit Gehirnverletzung. 1878.

Bockelmann, Ein Fall von „Prolapsus cerebri" nach komplizierter Schädelfraktur. 1889.

Bertholdt, Der Hirnprolaps. Seine Ursachen und Ausgänge. 1888.

Lebenslauf.

Ich, Rudolf Vorndran, bayrischer Staatsangehörigkeit und katholischer Konfession, wurde geboren am 15. Juni 1883 zu Römershag, Bezirksamts Brückenau, als Sohn des jetzigen kgl. Försters Franz Vorndran und seiner Ehefrau Anna, geborene Lochner. Das Zeugnis der Reife erwarb ich auf dem kgl. humanistischen Gymnasium zu Erlangen im Juli 1902. Meinen medizinischen Studien oblag ich an der kgl. Universität Erlangen, woselbst ich im März 1905 die ärztliche Vorprüfung und im Dezember 1907 die ärztliche Staatsprüfung bestand. Die erste Hälfte meiner Militärdienstpflicht leistete ich vom 1. April bis 30. September 1903 beim kgl. bayrischen 19. Infanterie-Regiment zu Erlangen ab.